Nicht für den Austausch

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Breslau
(Direktor: Prof. Dr. Staemmler)

Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Rückenmarkes

IV. Rückenmarksveränderungen bei Landryscher Paralyse

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades in der Zahnheilkunde
bei der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Eleonore Mosig
aus Nürnberg

Breslau 1940

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Universität der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

Referent: Prof. Dr. Staemmler
Dekan: Professor Dr. Gottron

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus: Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.
170. Bd. 3. Heft.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Breslau
[Direktor: Prof. Dr. med. *Staemmler*].)

Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Rückenmarkes.

IV. Rückenmarksveränderungen bei Landryscher Paralyse.

Von

E. Mosig.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Juni 1940.)

Das im Jahre 1859 von *Landry* aufgestellte Krankheitsbild der akuten aufsteigenden Lähmung hat im Laufe der Zeit mannigfache Abwandlungen erfahren. Das klinische Bild wurde durch Mitbeteiligung des sensiblen und vegetativen Nervensystems am Krankheitsprozeß erweitert, der negative anatomische Befund durch positive histologische Veränderungen abgelöst. *Schmaus* faßt 1904 die verschiedensten Beobachtungen zusammen, ohne ein spezifisches in allen Fällen wiederkehrendes anatomisches Kriterium herausstellen zu können. Wenn sich seitdem auch die Vorstellung von einer Polyneuritis als der Grundlage des Krankheitsbildes mehr und mehr durchsetzte, so muß doch auch *Grünewald* 1923 die anatomische Einheitlichkeit der *Landry*schen Paralyse verneinen. Die Auffassung von der Erkrankung der aufsteigenden Lähmung hat sich dahin entwickelt, daß das von *Landry* beschriebene Krankheitsbild nur noch im klinischen Sprachgebrauch eine abgegrenzte Vorstellung erweckt, während man pathologisch-anatomisch und auch ätiologisch verschiedene Formen unterscheidet.

Im folgenden soll nun über vier Beobachtungen von *Landry*scher Paralyse (L. P.) berichtet werden. Sie zeichnen sich von einem beträchtlichen Teil der früheren Untersuchungen dadurch aus, daß es sich (wenigstens bei 3) um ausgesprochene Frühfälle handelte, die innerhalb 10 Tagen ad exitum kamen. So ergab sich die Möglichkeit festzustellen,

a) ob schon in den ersten Krankheitstagen entzündliche Prozesse eine Rolle spielen oder ob die Krankheit mit rein oder überwiegend degenerativen Veränderungen beginnt,

b) welches das erstgeschädigte anatomische Gewebe bei der Krankheit ist, im besonderen, ob bei der „neuritischen" Form, Achsenzylinder oder Markscheiden die ersten und gröbsten Veränderungen aufweisen.

Leider standen zur Untersuchung nur Rückenmark mit Wurzeln und Spinalganglien, nicht aber die peripheren Nerven zur Verfügung. Es wurde deshalb den Veränderungen in Rückenmark und seinen Wurzeln besondere Beachtung geschenkt, während die Frage, ob die

Lokalisation im zentralen oder im peripheren Teil der Nerven beginnt, nicht beantwortet werden kann.

Fälle.

I. Mädchen von 1 Jahr, 18. 8. 37 erkrankt. Zunächst fiel der Mutter auf, daß das Kind schielte. Nachts darauf auffallendes Schwitzen. Gleichzeitig hört das Kind auf zu strampeln. Der Arzt äußert Verdacht auf spinale Kinderlähmung und überweist es der Universitäts-Kinderklinik. 19. 8. 37: *Aufnahme.* Gut entwickeltes Kind mit rosiger Farbe der Haut und Schleimhäute. Rachen leicht gerötet. Schlaffe Parese beider Beine. Das Kind ist nicht imstande zu sitzen. Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Bauchdeckenreflexe schwanden in den nächsten Stunden. 20. 8. 39: Parese der Nackenmuskulatur. 22. 8. 39: Beginnende Lähmung des Gaumensegels. 23. 8. 39: Zeichen einsetzender Atemlähmung. 24. 8. 39: Unter den Zeichen der Atemlähmung Exitus letalis. Poliomyelitis-Serum, Tetrophan, Strychnin ohne jeden Erfolg. *Klinische Diagnose:* Poliomyelitis (*Landry*sche Paralyse). *Sektionsbefund-Auszug* (S.-Nr. M 231, 1937). Gehirn und Rückenmark ohne krankhaften Befund. Leichte Hyperämie der Pia des Lendenmarkes. In den Mittelohren beiderseits etwas zäheres, klares, fadenziehendes Sekret. Tonsillen klein, ohne Eiterpfröpfe. In den Bronchien des linken Unterlappens etwas eitrig-schleimiger Inhalt. Der Sektionsbefund war also eigentlich ein vollständig negativer. Im besonderen zeigte das Rückenmark keine Anzeichen für das Bestehen eines poliomyelitischen Prozesses. Es war überall gut gezeichnet, zeigte nirgends eine Hyperämie, eine Aufquellung oder Blutungen. Zur *mikroskopischen* Untersuchung stand nur das Rückenmark mit den Spinalganglien zur Verfügung. Als Färbungen wurden verwandt: *Nissl.* Sudan, Markscheiden nach *Spielmeyer,* Achsenzylinder nach *Bielschowsky* (Abänderung im Paraffinschnitt). Bevor auf die einzelnen Veränderungen ausführlicher eingegangen wird, sei zusammenfassend betont, daß das Rückenmark selbst keinerlei Veränderungen aufwies. Die Ganglienzellen überall völlig normal. Entzündliche Veränderungen in der grauen Substanz fehlten vollständig. Gefäße mäßig blutreich, nirgends Zellensammlungen um die Gefäße oder um die Ganglienzellen. Keine Glia-Zellvermehrung, keine Spur von Neuronophagie. Auch in den Stranggebieten ist weder vorn-seitlich noch hinten ein Ausfall festzustellen. Markscheiden- und Achsenzylinderfärbung durchweg normal. Die Spinalganglien zeigen in ihren zelligen Anteilen die gleichen Befunde, nirgends ein Untergang von Ganglienzellen, keinerlei Kapselzellwucherungen, nirgends eine Spur von entzündlichen Infiltraten. Eindeutig krankhaft verändert sind dagegen die außerhalb des Rückenmarkes liegenden Nervenfasern *in den Wurzeln* und in den *Spinalganglien* (mit Einschluß der an den Spinalganglien entlang ziehenden motorischen Fasern aus den Vorderwurzeln). Das zeigt sich zunächst einmal in Sudanpräparaten der Spinalganglien aus verschiedenen Höhen (unten stärker als oben). Abb. 1 stammt aus einem solchen extraduralen motorischen Nerven neben einem *Spinalganglion.* Gut erhaltene Markscheiden sind kaum zu erkennen. (An anderen Stellen sind sie in größerer Zahl erhalten.) Die wenig stark veränderten sind unregelmäßig varicös aufgequollen, blaß gefärbt, stellenweise anscheinend in ihrer Kontur unterbrochen. Die Mehrzahl ist in körnig-tropfiger Art zerfallen und zeigt in diesen Körnern und Tropfen eine ausgesprochene Färbung mit Sudan III in leuchtend rotem Farbton. Die Kontur ist dabei zum Teil noch gut erhalten, so daß die Fettkörnchen in ihrer Anordnung noch den Verlauf der ehemaligen Markscheiden erkennen lassen, zum Teil ist sie vollständig unterbrochen und an Stelle der fortlaufenden Markscheiden tritt eine Kette frei nebeneinander liegender Fettkörnchenzellen. Der Kern dieser Fettkörnchenzellen entspricht in Form, Größe und Färbbarkeit vollständig dem der *Schwann*schen Zellen. Die Entstehung

solcher fetthaltigen Einzelzellen ist an zahlreichen Stellen gut zu erkennen. Dort, wo die Markscheiden noch gut erhalten, höchstens leicht gequollen sind, zeigen die *Schwann*schen Kerne keinerlei Abweichung von der Norm, liegen mit ihrer Längsachse in der Richtung der Markscheiden, sind nirgends vermehrt und lassen keinerlei Wucherungserscheinungen erkennen. Das gilt auch noch für diejenigen Stellen, in denen eine feinkörnige fettige Auflösung der Markscheiden beginnt. Wo sie stärker wird, zeigen die Kerne der *Schwann*schen Zellen eine eigentümliche Veränderung ihrer Lage, indem sie aus der Längskontur heraustreten und sich quer zur Markscheide stellen. Im nächsten Stadium sammeln sich die Körnchen

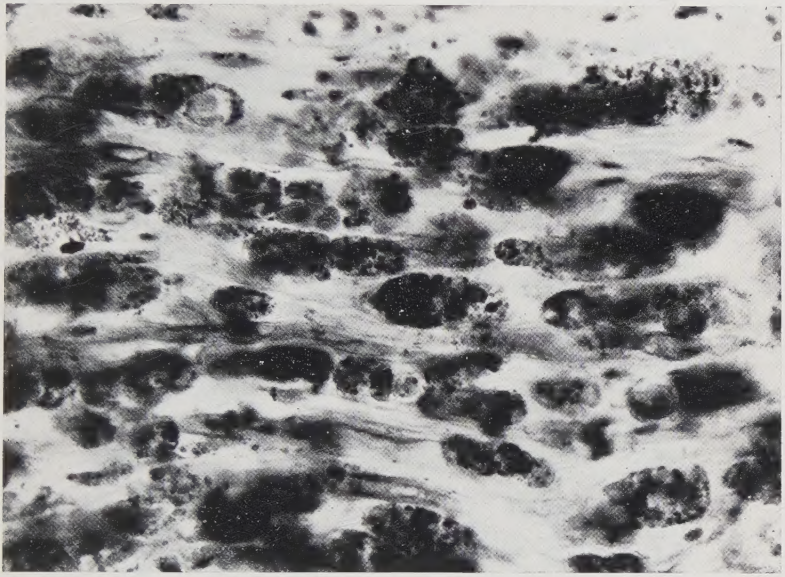

Abb. 1. Fall 1. Sudanfärbung. Markscheidenzerfall in einem motorischen Nerven neben einem Spinalganglion.

und Tropfen aus Fett um diesen quergestellten Kern herum an; er bildet schließlich das Zentrum einer mit Fetttropfen erfüllten Einzelzelle. Damit ist die Kontur der Markscheide dann unterbrochen und ihr Verlauf in einer Anzahl einzelner, offenbar aus den *Schwann*schen Zellen entstehender Fettkörnchenzellen aufgelöst. Das Markscheidenpräparat gibt ein entsprechendes Bild. Es läßt erkennen, daß ein Teil der Markscheiden sich noch nach *Spielmeyer* färbt, daß ein anderer Teil in körnig-tropfiger Form zerfallen ist (Markballenbildung). Dabei geben diese Tropfen zunächst noch die *Spielmeyer*-Färbung, bestehen also offenbar noch nicht aus Neutral-Fetten, sondern aus Lipoiden. Da sich Markscheiden- und Sudanpräparate vollständig decken, ist der Schluß berechtigt, daß ein großer Teil der im Sudanpräparat leuchtend rot erscheinenden Tropfen auch noch in die Gruppe der Lipoide hineingehört. Auch die völlig abgesonderten Fettkörnchenzellen sind überwiegend nicht mit Neutral-Fetten, sondern mit Lipoiden erfüllt. Die oben beschriebene Veränderung findet sich also einmal in den motorischen Nerven, die den Spinalganglien anliegen, daneben aber auch in weniger ausgeprägter Form in den Nervensträngen im Ganglion selbst. Es sind also eindeutig auch sensible Fasern an dem Untergangsprozeß mitbeteiligt. Dabei ist die Ausbreitung im ganzen eine recht unterschiedliche. Unvermittelt kann man neben gut erhaltenen

Nervenbündeln solche liegen sehen, die ganz hochgradig zerfallen sind. Aber selbst in den höchst veränderten ist nirgends ein Wucherungsprozeß zu erkennen. Wohl können die *Schwann*schen Zellen einmal etwas dichter liegen; sie rücken offenbar infolge des Markscheidenschwundes näher zusammen. Kernteilungsfiguren oder andere Zeichen echter Vermehrung der *Schwann*schen Kerne habe ich überall vermißt. Auf den Querschnitten des *Rückenmarkes* sind nun in den *Wurzeln* grundsätzlich die gleichen anatomischen Veränderungen zu sehen. Von besonderer Wichtigkeit sind aber die Veränderungen der *Achsenzylinder* im *Bielschowsky*-Präparat (im Paraffinschnitt). Es sei zunächst noch einmal darauf hingewiesen, daß alle Achsenzylinder der Stränge ein vollständig normales Aussehen haben.

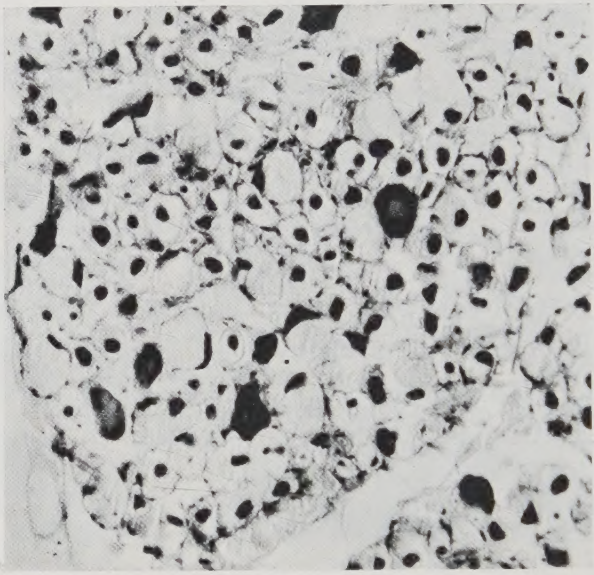

Abb. 2. Fall 1. Achsenzylinderfärbung. Vordere Wurzel im Lumbalmark. Aufquellung der Achsenzylinder.

Auch die im Rückenmark gelegenen Teile der Wurzeln (der vorderen wie der hinteren) lassen jede Veränderung vermissen. Diese beginnt meist bald hinter der *Redlich-Obersteins*chen Zone. In ihrer Art scheint sie zunächst außerordentlich unregelmäßig, so daß es nicht leicht ist, sich ein klares Bild von ihrer Entwicklung zu machen. Die leichtesten Grade zeigt Abb. 2 im Querschnitt einer Wurzel. Ein beträchtlicher Teil der Achsenzylinder ist hier als etwas eckig geformter schwarzer Punkt im Zentrum der ungefärbten Markscheide eindeutig zu erkennen. Vielleicht sind schon diese Querschnitte etwas gröber als die ganz normaler Achsenzylinder. Doch sind solche Bilder auch in normalen Rückenmarken in Wurzeln und Strängen nicht selten zu sehen. Die *Schwann*sche Scheide kommt bei der Färbung nur wenig zur Geltung. Das Silber hat sich in ihr in ganz feinkörniger Form niedergeschlagen, so daß die *Schwann*sche Scheiden als grau gefärbte, feine Ringe, oft mit gewissen Unterbrechungen den Achsenzylinder einschließen. Zwischen diesen gut erhaltenen Fasern treten nun solche auf, in denen der Achsenzylinder um ein Vielfaches verbreitert ist und auf dem Querschnitt einen schwarz gefärbten Klumpen darstellt. Meist ist er nicht gleichmäßig imprägniert. Seine Peripherie ist schwarz, das Zentrum zeigt eine mehr graue Anfärbung. Je stärker die Auftreibung des Achsen-

zylinders ist, um so deutlicher ist eine Trennung im Rand und Kern. Die *Schwann*sche Scheide kann dabei vollständig von dem Achsenzylinder ausgefüllt sein, so daß der freie (der Markscheide angehörige) Raum um den Achsenzylinder vollends verschwindet. Und schließlich treten eine ganze Anzahl völlig leerer *Schwann*scher Scheiden auf, die bald die gleiche feinkörnig-grauschwarze Imprägnierung erkennen lassen, bald intensiver schwarz gefärbt sind (so als wenn sich das Silber, statt in den Achsenzylinder mehr in die *Schwann*sche Scheide niederschlägt). Man würde das Ganze also als Quellung mit Auflösung des Achsenzylinders bezeichnen müssen. Sehr deutlich wird diese Aufquellung mit Verlust der Färbbarkeit im Längsschnitt (Abb. 3). Die Zahl der gut gefärbten Achsenzylinder ist hier nur

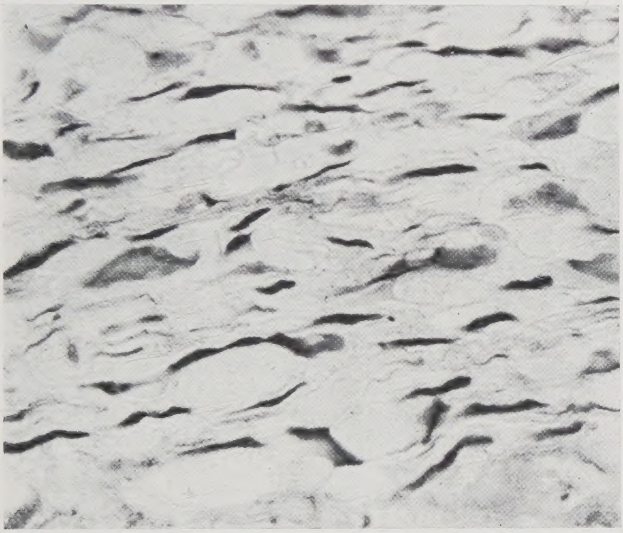

Abb. 3. Fall 1. Achsenzylinderfärbung. Aufquellung der Achsenzylinder im Längsschnitt.

noch ganz gering. Sie heben sich durch ihre scharfe Kontur deutlich von den veränderten ab. Die Mehrzahl zeigt eine blaßgraue Färbung, eine mächtige Auftreibung und eine ganz unregelmäßige, zackige Kontur. Die Achsenzylinder erscheinen wie Schnitte durch unregelmäßig gedrehte flache Bänder, zwischen denen man die feinen Faserbildungen der *Schwann*schen Scheiden erkennen kann. Zum Schluß sehen wir nur noch das leere Wabenwerk der *Schwann*schen Scheiden, ziemlich deutlich in körniger Form mit Silber imprägniert, ohne Achsenzylinder. Nur an einzelnen Stellen sind noch Schatten von solchen in den leeren Hüllen zu erkennen. Die Auflösung ist offenbar eine vollständige.

Fragen wir nun nach der Ausbreitung dieser hier nebeneinander dargestellten Prozesse, so läßt sich im allgemeinen Folgendes sagen:

1. Die Erkrankung trifft vordere wie hintere Wurzeln. Doch sind die vorderen meist den hinteren gegenüber bevorzugt.

2. In der Höhenentwicklung ist das Lendenmark am stärksten betroffen; besonders ausgeprägt war der ganze Befund im unteren Lumbalmark. Er reicht aber bis in das Halsmark hinein.

3. Das Befallensein der einzelnen Wurzeln ist außerordentlich verschieden. Unmittelbar neben solchen mit höchstem Zerfall von Markscheiden und Achsenzylindern sind Bilder zu sehen, die keinerlei Abweichung erkennen lassen, oder in denen nur Anfangsstadien der beschriebenen Prozesse nachzuweisen sind.

4. Die Erkrankung der Markscheiden und Achsenzylinder scheint einander nicht parallel zu gehen. Grundsätzlich ist der Befund in den Achsenzylindern der schwerwiegendste. Viele Wurzeln, in denen von Markscheidenveränderungen noch nichts zu sehen ist, lassen schon deutliche Quellung der Achsencylinder erkennen.

Wollte man also aus dem einen Fall ein Urteil über die Art der Erkrankung bei L. P. abgeben, so müßte es lauten: es handelt sich um einen akuten, ganz hochgradigen Zerfall der Achsenzylinder in den vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarkes, der mit einem Zerfall der Markscheiden verbunden ist und keinerlei entzündliche Veränderungen aufweist.

II. 58jähriger Mann, von Beruf Ziegeleiverwalter. 17. 8. 39 erkrankt mit einer Lähmung im linken Bein. Nach einigen Tagen dehnt sich die Erkrankung auch auf das andere Bein und die Arme aus. Es treten Sprach- und Schluckstörungen hinzu. 24. 8. 39: Aufnahme in die medizinische Klinik der Universität. Alle Extremitäten gelähmt. Reflexe bis auf die der Bauchdecken erhalten. Keine Sensibilitätsstörungen. Schluckbeschwerden. Lumbalpunktat: *Nonne-Apelt* und *Pandy:* positiv. Schwerkranker Gesamteindruck. Behandlung mit Cebion und elektrischem Strom. 30. 8. 39: Die Lähmung hat sich scheinbar etwas gebessert. 31. 8. 39: Temperaturanstieg. Husten. Verdacht auf Bronchopneumonie. 1. 9. 39: Starke Atemnot. Doppelseitige Dämpfung im Unterlappen. 2. 9. 39: Exitus letalis. Wa.R. negativ. Keine Diphtheriebacillen. Im Urin keine krankhaften Keime. *Sektionsauszug* (S.-Nr. M 222/39). Bronchopneumonie beider U-Lappen. Trübe Schwellung der Leber. Leichte Infektionsmilz. Negativer Befund an Gehirn und Rückenmark.

Mikroskopischer Befund. Es soll in den folgenden Fällen immer nur das beschrieben und stärker hervorgehoben werden, was von den Veränderungen des 1. Falles abweicht. Wenn man bei schwächerer Vergrößerung das Rückenmark des Falles 2 durchmustert, so ist man zunächst über die Geringfügigkeit der Veränderungen enttäuscht. Während sich im 1. Fall bei Sudanfärbung die von roten Fettkörnchenzellen durchsetzten oder in fettiger Auflösung begriffenen Wurzelbündel sofort dem Auge aufdrängten, so daß über die Schwere des Zerstörungsprozesses in den Wurzeln kein Zweifel auftauchte, ist hier zunächst einmal kaum etwas zu sehen.

Zunächst sei betont, daß das Rückenmark selbst genau wie im Fall 1 völlig frei von krankhaften Befunden ist: Nichts von entzündlichen Prozessen. Markscheiden und Achselzylinder überall gut färbbar, keine Lichtungen, keine Abbauprozesse. Der wesentliche Befund liegt auch hier in den Wurzelnerven. Die schwerste Veränderung findet sich auch hier im Lendenmark. Aber selbst in ihm ist von voll ausgebildeten Fettkörnchenzellen kaum irgendetwas zu sehen. Selbst eine feinkörnige Ansammlung von Fettsubstanzen bei erhaltener Kontinuität der

Markscheiden findet man nur an vereinzelten Stellen. Sie erinnern dann in der Tat etwa an die Veränderungen der Abb. 1. Nur sind sie nicht entfernt so hochgradig. Das *Spielmeyer*-Präparat läßt ebenfalls die im 1. Fall so deutlichen Markballenbildungen fast völlig vermissen. Man hat also zunächst den Eindruck, als ob die Markscheiden nur an ganz wenigen Stellen überhaupt Veränderungen aufweisen. Bei genauerem Studium fällt aber eine andere Art der Erkrankung auf. Sie besteht in einer Quellung der Markscheiden und einer körnigen Umwandlung. Nur unterscheidet sich die Granulierung von der im 1. Fall beschriebenen dadurch, daß die Körner nicht die leuchtend rote Sudanfärbung geben, sondern sich nur in einem

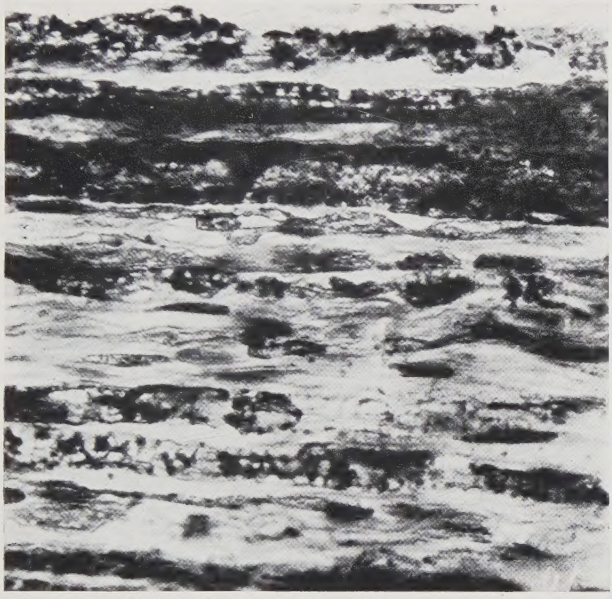

Abb. 4. Fall 2. Sudanfärbung. Vorderer Wurzelnerv. Körniger Zerfall der Markscheiden.

violetten Farbton anfärben, der sich nicht wesentlich von der normalen Sudanfärbung der Markscheiden unterscheidet. Man ist geneigt, diese Art der Umwandlung der Markscheiden als ein früheres Stadium der unter Fall 1 beschriebenen Befunde anzusehen. Dagegen spricht aber, daß an einigen Stellen ein weitgehender Zerfall der Markscheiden, auch hier ohne eigentliche Fettkörnchenzellbildung eingetreten ist (Abb. 4). So sieht man einzelne Wurzeln, die streckenweise hochgradig gelichtet sind. Ihre *Schwann*schen Scheiden sind erhalten, ihre Kerne auf engeren Raum zusammengedrängt, scheinbar vermehrt. Nirgends eine Querstellung der Kerne, wie wir sie bei der Entstehung der Fettkörnchenzellen kennengelernt haben. Im *Spielmeyer*-Präparat ist das Bild entsprechend. Auch hier eine deutliche Granulierung der Markscheiden ohne Bildung von Markballen, ohne gröbere Ablagerung tropfiger oder zelliger Massen. Der Zerfall der Markscheiden geht also scheinbar hier einen anderen Weg, führt aber an einzelnen Stellen auch zu einem weitgehenden Untergang. Auch die *Bielschowsky*-Präparate zeigen keine so ausgebreiteten Zerstörungen wie im Fall 1. In den meisten Wurzeln ist nur eine gewisse Auftreibung der Achsenzylinder bei guter, schwarzer Imprägnierung zu sehen. Einzelne Wurzeln lassen allerdings die unter 2 und 3 beobachtete Abblassung mit

zackiger Kontur erkennen. Endlich treten vereinzelt wieder vorzugsweise im Lendenmark Bilder auf, die auf einen vollständigen Zerfall der Achsenzylinder hinweisen. Ein Beispiel zeigt Abb. 5. Auf dem abgebildeten Querschnitt fällt zunächst die starke Betonung der *Schwann*schen Scheiden durch ihre intensive granuläre Imprägnierung mit Silber auf. Dadurch entsteht ein bienenwabenartiges Bild rundlich-eckiger Querschnitte mit sehr grober, scharf abgesetzter Felderung. Im Inhalt der Wabe erkennt man die Reste der Achsenzylinder, hochgradig aufgequollen, fast ungefärbt, vielfach mit eigentümlich konzentrisch geschichtetem Querschnittsbild. Eigenartig ist, daß diese Veränderungen zunächst im Mikroskop kaum auffielen, sondern in ihrer vollen Schärfe erst auf der Photographie

Abb. 5. Fall 2. Achsenzylinderfärbung. Wurzelnerv. Quellung der Achsenzylinder, starke Imprägnierung der *Schwann*schen Scheiden.

im stark abgeblendeten Licht in Erscheinung traten. Daß hier eine Aufquellung mit Übergang in Auflösung der Achsenzylinder vorliegt, darüber ist wohl kein Zweifel.

Untersucht man die Ausbreitung dieser ganzen Prozesse, so kann man wiederum sagen:

1. Die vorderen Wurzeln sind im ganzen schwerer betroffen als die hinteren, doch sind die letzteren auch nicht ganz verschont.

2. Das Lendenmark ist ausgesprochen bevorzugt. In den anderen Höhen hat man oft Mühe, überhaupt eindeutige Veränderungen zu sehen. Die leichtesten Grade der Aufquellung sind vielfach so schwer zu beurteilen, daß es nicht leicht ist, Kunstprodukte von echten krankhaften Prozessen zu unterscheiden.

3. Auch in Fall 2 kann man völlig unveränderte neben schwerst erkrankten Wurzeln unmittelbar und ohne Übergänge nebeneinander finden.

4. Die Achsenzylinderveränderung ist sehr viel ausgedehnter als die der Markscheiden. Der Schwerpunkt liegt also offenbar auch hier in der ersteren Erkrankung.

Ich möchte ganz besonders auf den letzteren Umstand hinweisen. Wenn man die Untersuchungsergebnisse in der Literatur mit den unsrigen vergleicht und besonders die früheren Veröffentlichungen mit heranzieht, so findet man immer wieder die Behauptung, daß bei hochgradigen, tödlichen Fällen von L. P. der anatomische Befund ein völlig negativer gewesen ist. Zu einem solchen Urteil kann man ohne weiteres kommen, wenn man nur *Nissl-* und Markscheidenpräparate ansieht. Denn an ihnen macht es Mühe, die Quellung und Granulierung der Markscheiden als einen eindeutig krankhaften Prozeß mit Sicherheit zu erkennen. Sobald man ein intensiveres Studium auf die Achsenzylinderveränderungen verwendet, werden einem die Aufquellungen, ja sogar der völlige Schwund der Achsenzylinder in einem Teil der Wurzeln nicht entgehen.

III. 13jähriges Mädchen. 22. 4. 39: Beim Radfahren gestürzt. Stand auf und fuhr nach Hause. Hier wurde ihm schwindlig. Es erholte sich aber wieder und ging am nächsten Tage in die Schule, merkte nur, daß es mit dem linken Bein einknickte. An den folgenden Tagen zunehmende Schwäche in den Beinen. Ab 25. 5. kann es nicht mehr gehen und sehen. Seit dem 26. 5. sind auch die Arme geschwächt. Bei der Aufnahme in die Universitäts-Kinderklinik am 27. 5. 39 vollständige Lähmung beider Beine mit fehlenden Patellar- und Achillessehnenreflexen und starken Schmerzen bei passiven Bewegungen. Parese der Arme. Armsehnenreflexe und Bauchdeckenreflexe erhalten. Starkes Schwitzen. Geringe Rötung des Rachens, Zunge belegt, vergrößerte Tonsillen. *Bakteriologisch:* Diphtherie negativ. Im Nasenabstrich Pneumokokken und Mund-Streptokokken. Behandlung mit Di-Serum, Tetrophan, Strychnin, Bluttransfusionen ohne jeden Erfolg. Die Lähmungen schreiten auf Gaumensegel und Zwerchfell fort und führen am 30. 5. 39 zum Tode. *Klinische Diagnose:* Poliomyelitis. *Sektionsbefund-Auszug* (M 77/39): Eitrige Bronchitis. Bronchopneumonie in beiden Unterlappen. Subepikardiale Blutungen. Hyperämie der Brust- und Bauchorgane. Im Rückenmark und Gehirn makroskopisch kein krankhafter Befund. *Mikroskopischer Befund:* Im ganzen ist die mikroskopische Veränderung noch weniger imponierend als im Fall 1 und 2. Das gilt besonders, wenn man vom Markscheidenpräparat ausgeht. Rückenmark selbst in grauer und weißer Substanz vollständig unverändert. Keine Entzündungsprozesse oder Erkrankung der Ganglienzellen. Markscheiden und Achsenzylinder in grauer und weißer Substanz überall gut erhalten, ohne Auftreibungen oder Zerfallserscheinungen. Einziger Befund in den vorderen und hinteren Wurzeln. Im *Spielmeyer-* und Sudanpräparat nirgends ein gröberer Zerfall der Markscheiden. Keine Fettkörnchenzellen, nirgends Substanzen, die sich mit Sudan leuchtend rot färben. Das einzige, was zu sehen ist, ist gelegentlich eine Quellung und Körnelung der Markscheiden, wie sie im Fall 2 beschrieben wurde. Sehr viel deutlicher sind dagegen auch in diesem Fall die Achsenzylinder-Veränderungen. Sie sind in der Abb. 6 wiedergegeben. Besonders im Längsschnitt kommt die bandartige Umwandlung mit den eigentümlich geknickten, sehr unregelmäßigen, zackigen Konturen der Achsenzylinder gut heraus. Man kann hier in einzelnen Abschnitten erkennen, wie ein ungefähr normal dicker, allerdings nicht mehr scharf gezeichneter und oft feinkörnig umgewandelter Achsenzylinder im weiteren Verlauf in ein solches unregelmäßig geschlängeltes und gewundenes Band übergeht, das die Entstehung aus einem Achsenzylinder kaum noch ahnen läßt. Gerade in Fall 3 ist es

eigentümlich wie unregelmäßig, willkürlich, wahllos stärkst veränderte Wurzeln neben gut erhaltenen liegen und wie in der gleichen Wurzel Stadien der verschiedensten Art nebeneinander auftreten. Dabei ist weniger als in den ersten Fällen eine bestimmte Höhe bevorzugt, sondern der Prozeß ist anscheinend ganz ohne Regel auf die einzelnen Abschnitte des Rückenmarkes verteilt.

IV. 36jähriger Polizeiwachtmeister. Am 6. 4. 39 mit allgemeinem Krankheitsgefühl erkrankt. Bettruhe. Temperatur bis zu 40°. Am 11. 4. 39 plötzlich nachts Lähmungserscheinungen in beiden Unter- und Oberschenkeln, mit gesteigerter Schmerzempfindung in den Gliedmaßen. Am 13. 4. 39 Aufnahme in die medizinische Klinik der Universität. Fast vollständige Lähmung der Beine. Sensibilität an

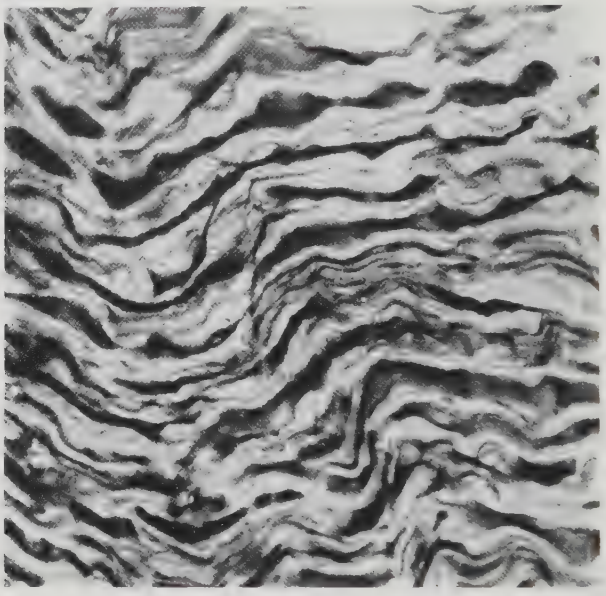

Abb. 6. Fall 3. Achsenzylinderfärbung. Quellung der Achsenzylinder im Längsschnitt.

den Unterschenkeln gesteigert, an den Füßen herabgesetzt. Reflexe der Beine erloschen, an den Armen und an den Bauchdecken erhalten. Beweglichkeit der oberen Extremitäten erhalten, wenn auch etwas schwach. An den Hirnnerven kein krankhafter Befund. Behandlung mit Poliomyelitis-Serum und Bluttransfusionen. Abfall der Temperatur auf 36,1°. Es stellte sich eine deutliche Parese im linken Arm ein. 14. 4. 39: Auch Bauchdeckenreflexe nicht mehr auslösbar. *Lumbalpunktat:* Druck nicht erhöht. Zellzahl 6 3, Liquor klar. Pandy: negativ. Nonne: schwach positiv. In der Nacht vom 14. zum 15. 4. tritt beschleunigte flache Atmung auf. Am 15. 4. trotz Lobelin, Strychnin unter weiterer Verschlechterung der Atmung Exitus. Im Rachenabstrich keine Diphtheriebacillen, dagegen hämolytische Streptokokken und Pneumokokken. *Sektionsbefund-Auszug* (S.-Nr. M 13/39): *Pyämie* mit Absceßbildungen in Lungen, Nieren, Herzmuskel, Haut. Fibrinöse Pleuritis. Septische Milz. Ausgangspunkt der Sepsis nicht zu finden. In Gehirn und Rückenmark kein krankhafter Befund. Auch Nebenhöhlen und Mittelohren unverändert. Keine Zeichen einer Poliomyelitis. Keine Meningitis des Rückenmarkes. *Bakteriologische Untersuchung:* Staphylok. pyog. aurens. (Milz).

Mikroskopischer Befund: In diesem Fall 4 lag es zunächst am nächsten, an eine metastatische Erkrankung des Rückenmarkes zu denken. Es wurde daher das ganze Rückenmark in Stufenschnitten untersucht, ohne daß an irgendeiner Stelle eine Absceßbildung oder ein sonstiger frischer Entzündungsprozeß in den Rückenmarkshäuten, der Marksubstanz selbst oder den Wurzeln festgestellt werden konnte. Auch sonst zeigte die Marksubstanz selbst ebenso wie in den vorigen Fällen keinen krankhaften Befund. Sowohl die Ganglienzellen, als auch die übrige graue Substanz und die Stränge erweisen sich als normal. Der Prozeß ist wiederum auf die Wurzeln beschränkt und zeigt wiederum gewisse Abweichungen von den früher beschriebenen Befunden, Unterschiede, die vielleicht auf einen noch rascheren Verlauf hindeuten.

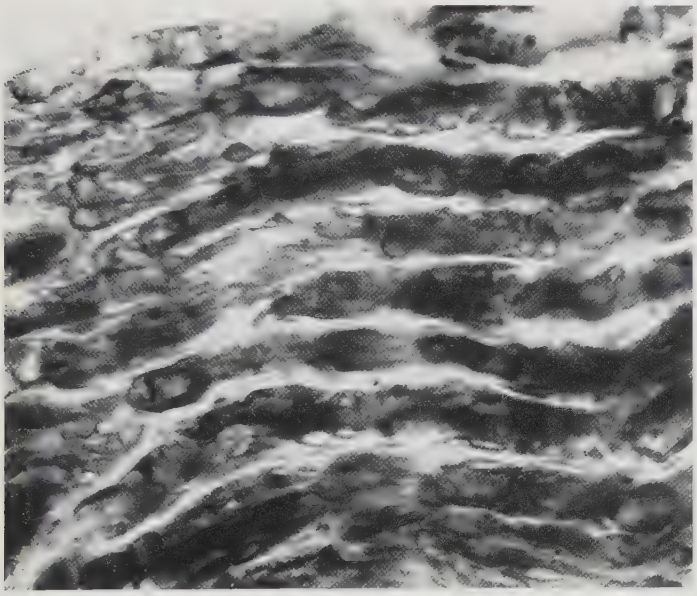

Abb. 7. Fall 4. Sudanpräparat. Wurzelnerv. Quellung und tropfige Umwandlung der Markscheiden ohne die Bildung von Fettkörnchenzellen. Längsschnitt.

Die Markscheiden zeigen im Sudan- und *Spielmeyer*-Präparat in der Hauptsache eine Aufquellung und tropfige Umwandlung. Die Tropfen sind aber nicht leuchtend rot mit Sudan oder schwarzblau nach *Spielmeyer,* sondern farblos. Man könnte an Tropfen einer wäßrigen oder schleimigen Flüssigkeit denken, die die Markscheiden durchsetzen (Abb. 7). Die ganze Struktur der Markscheiden wird dadurch unklar, die Färbung sehr wechselnd, die Breite meist sehr deutlich vergröbert. Gelegentlich tritt zu diesen Quellungen auch eine körnige Beschaffenheit hinzu, die an jene des Falles 2 erinnert, wenn sie auch nicht so ausgesprochen ist. Fettkörnchen oder Tropfen sind nirgends zu sehen. Der Brustteil scheint dem Lendenteil gegenüber bevorzugt zu sein. Im Achsenzylinderpräparat ist das Bild im ganzen wieder das gleiche wie in den früheren Fällen. Auch hier ein Teil der Achsenzylinder gut erhalten, schwarz imprägniert, nicht aufgetrieben. Eine zweite Gruppe verdickt, zackig im Umriß, aber noch gut geschwärzt. Dann Überleitung zu den blaßgrau gefärbten, verbreiterten, unregelmäßig zackig begrenzten Bändern und schließlich die völlige Auflösung in der Entstehung leerer *Schwann*scher Scheiden, in deren Wänden sich das Silber in deutlich granulärer Form niederschlägt. Die

gesamten Veränderungen auch dieses Falles ganz unregelmäßig verteilt. Achsenzylinderveränderungen wesentlich hochgradiger als die der Markscheiden.

Überblicken wir die *Gesamtheit der Veränderungen*, so sind zweifellos die Befunde in den einzelnen Fällen quantitativ recht unterschiedlich, doch auch in der Art der Erkrankung sind deutliche Unterschiede zu erkennen. Diese Unterschiede betreffen aber vorzugsweise die Veränderungen der Markscheiden, während in denen der Achsenzylinder sich eine sehr viel größere Gleichmäßigkeit erkennen läßt. Sie beginnen offenbar mit einer Auftreibung bei guter Imprägnierbarkeit; diese läßt allmählich nach, so daß die Stränge nur noch blaßgrau erscheinen. Dann tritt eine immer stärkere Quellung auf, bis schließlich eine vollständige Auflösung der Achsenzylinder erreicht ist, und die *Schwann*schen Scheiden auf dem Querschnitt als leere Waben erscheinen. In diesen selbst geht mit der Abblassung der Achsenzylinder eine verstärkte Imprägnierung einher. Es sieht fast aus, als ob die Substanzen, die normalerweise zum Niederschlag des Silbers in den Achsenzylindern führen, jetzt die *Schwann*schen Scheiden imbibieren und so deren stärkere Imprägnierbarkeit herbeiführen.

In den Markscheiden sehen wir vier Arten von Veränderungen:

1. Aufquellung mit Verbreiterung und schwächerer Färbbarkeit.
2. Granulierung ohne Veränderung der Lipoidsubstanzen.
3. Auftreten von Fetttropfen.
4. Bildung scharf abgegrenzter Fettkörnchenzellen mit Zerfall der ganzen Markscheiden. Sudanpräparat und *Spielmeyer*-Präparat decken sich dabei ziemlich weitgehend. Es scheint so, als ob diese Veränderungen nicht nur wechselnde Stadien des gleichen Prozesses sind, sondern daß der Enderfolg des Zerfalls der Markscheiden auf verschiedenem Wege erreicht werden kann. Denn auch bei reiner Körnelung (ohne das Auftreten von Fetttropfen- und Fettkörnchenzellen) sehen wir gelegentlich völligen Untergang der Markscheiden auftreten. Es ist nach unseren Beobachtungen weiterhin ganz eindeutig festzustellen, daß entzündliche Prozesse bei dem ganzen Krankheitsverlauf völlig fehlen, sowohl im Rückenmark selbst als auch in den Wurzeln und Spinalganglien.

Das histologische Substrat der vorliegenden 4 Fälle zeichnet sich also, um es noch einmal kurz zusammenzufassen

1. durch seinen rein degenerativen Charakter und
2. durch die in allen 4 Fällen im Prinzip gleichartige Degeneration der Achsenzylinder aus. Der Entartungsprozeß der Achsenzylinder endet wie auch der Entartungsprozeß der Markscheiden mit der vollständigen Auflösung der nervösen Elemente. Während der Degenerationsvorgang der Achsenzylinder in allen 4 Fällen gleiche Phasen zeigt, finden sich bei der Entartung der Markscheiden mehr unzusammenhängende Bilder, die aber alle den völligen Schwund der Markscheiden

als Endziel erkennen lassen. Dabei ist festzustellen, daß die histologischen Veränderungen ausschließlich die Wurzelnerven ergreifen, während das Rückenmark frei davon ist, und in den Spinalganglien nur die in diesen verlaufenden Nervenfasern die gleiche Degeneration wie die Wurzelnerven aufweisen. Es wurden 4 Fälle aufsteigender Lähmung mitgeteilt, die auf Grund der histologischen Veränderung in den Wurzelnerven in die Gruppe der *Landry*-Fälle von polyneuritischen Typ eingeordnet wurden. Sie heben sich aber durch die rein degenerative Beschaffenheit der pathologischen Vorgänge und die ganz bevorzugte Degeneration der Achsenzylinder von den bisher beschriebenen Fällen dieser Gruppe ab. Es scheint fast, als ob diese 4 in das hiesige Institut eingelieferten Fälle von L. P. eine besondere Gruppe für sich darstellten. Über die Ursache der Krankheit ist nichts auszusagen. Im 4. Fall spielt offenbar eine Staphylokokkeninfektion eine gewisse Rolle. In den anderen Fällen ist von einem Infektionsprozeß nichts bekannt.

Literatur.

Die ältere Literatur findet sich bei *Schmaus, Lubarsch-Ostertag,* Bd. IX. 1904.

Adolf: Jb. Psychol. u. Neur. **43** (1924). — *Brusseilowski:* Z. Neur. **111** (1927). — *Büttner:* Mschr. Psychiatr. **75** (1930). — *Chase:* Dtsch. Arch. klin. Med. **172** (1931). — *Demme:* Z. Nervenheilk. **125** (1932). — *Gärtner:* Dtsch. Z. Nervenheilk. **123** (1932). — *Grünewald:* J. Psychol. u. Neur. **29** (1923). — *Holländer* u. *Karolini:* Münch. med. Wschr. **1928 I**, 75. — *Juba:* Dtsch. Z. Nervenheilk. **142**, **144**, **147** (1937, 1938). — *Juba-Benedek:* Dtsch. Z. Nervenheilk. **146** (1938). — *Juba-Scatmari:* Dtsch. Z. Nervenheilk. **142** (1937). — *Kaldewey:* Z. Neur. **125** (1930). — *Klett:* Dtsch. Z. Nervenheilk. **73** (1923). — *Margulis:* Dtsch. Z. Nervenheilk. **99** (1927). — *Marinesco* u. *Draganesco:* Dtsch. Z. Nervenheilk. **112** (1930). — *Milark:* Dtsch. med. Wschr. **1933 I**. — *Pawlutschenko:* Arch. f. Psychiatr. **89** (1930). — *Peters-Scheid:* Z. Neur. **163** (1938). — *Pette* u. *Környey:* Z. Neur. **1928**, **1930**. — *Pines* u. *Meimann:* Arch. f. Psychiatr. **79** (1927). — *Rosen-Runge:* Nervenarzt **10** (1938). — *Sapas:* Jb. Psychiatr. **42** (1923). — *Schubac:* Z. Neur. **123** (1930). — *Smirnoff:* Arch. f. Psychiatr. **78** (1926). — *Weimann:* Mschr. Psychiatr. **50** (1923). — **Wohlwill:* Z. Neur. **89** (1929).

Lebenslauf.

Ich bin am 7. Februar 1913 als Tochter des jur. Beirats Waldemar Mosig und seiner Ehefrau Erna geb. Breitkopf in Nürnberg geboren. 1915 fiel mein Vater im Weltkrieg und meine Mutter siedelte mit mir nach Breslau über. Hier besuchte ich die städt. Viktoriaschule und bestand Ostern 1932 das Abitur. An der Universität Breslau studierte ich Zahnheilkunde. Am 20. Februar 1936 bestand ich das Staatsexamen mit „gut". Ich assistierte und vertrat in verschiedenen Praxen. Im Juli 1937 übernahm ich die Vertretung einer Kollegin in der städt. Schulzahnklinik. Im Juni 1938 bin ich von der Stadtverwaltung Breslau als Schulzahnärztin beamtet worden.